

HIRNTOD
UND
KÖRPERTEMPERATUR

Michael Syniawa

*Miss
Munich
1986*

AUS DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

DIREKTOR: PROFESSOR DR.MED. A. SCHRADER

HIRNTOD UND KÖRPERTEMPERATUR

INAUGURAL - DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN

AN DER LUDWIG MAXIMILIANS - UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

MICHAEL SYNIAWA

AUS

LÜDENSCHIED

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr.med. A. Schrader

Mitberichterstatter:

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 19.07.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meinen Eltern

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG UND ALLGEMEINE FRAGESTELLUNG
 - 1.1. PHYSIOLOGIE DER KÖRPERTEMPERATUR DES MENSCHEN
 - 1.2. PATHOPHYSIOLOGIE DER TEMPERATUR-REGULATION
BEIM HIRNTOD
 - 1.3. KORRELATION VON KÖRPERTEMPERATUR UND HIRN-
FUNKTION
2. EIGENE UNTERSUCHUNGEN
 - 2.1. FRAGESTELLUNG
 - 2.2. KRANKENGUT UND METHODE
3. ERGEBNISSE UND BESPRECHUNG
 - 3.1. KORRELATION ZWISCHEN DEM LEBENSALTER UND DER
KÖRPERTEMPERATUR ZUM ZEITPUNKT DER HIRNTOD-
FESTSTELLUNG
 - 3.2. KORRELATION ZWISCHEN DEM GESCHLECHT UND DER
KÖRPERTEMPERATUR ZUM ZEITPUNKT DER HIRNTOD-
FESTSTELLUNG
 - 3.3. KORRELATION ZWISCHEN DER TÖDLICHEN HIRN-
SCHÄDIGUNG UND DER KÖRPERTEMPERATUR ZUM
ZEITPUNKT DER HIRNTOD-FESTSTELLUNG
 - 3.4. KORRELATION ZWISCHEN DEM ZEITABSTAND VOM
EINTRITT DER HIRNSCHÄDIGUNG BIS ZUR HIRNTOD-
FESTSTELLUNG UND DER DABEI BESTEHENDEN
KÖRPERTEMPERATUR

3.5. KORRELATION ZWISCHEN DEM ZEITABSTAND VON DER
ERSTMALS BEOBACHTETEN APNOE BIS ZUR HIRNTOD-
FESTSTELLUNG UND DER DABEI BESTEHENDEN
KÖRPERTEMPERATUR

3.6. VERLAUFSTENDENZ DER KÖRPERTEMPERATUR

4. ZUSAMMENFASSUNG

5. LITERATURVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG UND ALLGEMEINE FRAGESTELLUNG

Eine Hypothermie kann ein besonders eindrucksvolles klinisches Symptom des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls werden. Nach aller Erfahrung stellt aber eine solche sekundäre Hypothermie nur ein fakultatives, kein obligates Phänomen des Hirntodes dar. Daraus ergibt sich die Frage nach Faktoren, die die Unterschiede der Körpertemperatur zur Zeit des Hirntodes erklären.

1.1. PHYSIOLOGIE DER KÖRPERTEMPERATUR DES MENSCHEN

Als Körpertemperatur wird allgemein die Temperatur des "Körperkerns" verstanden; gewöhnlich wird sie rektal gemessen, trotz Unterschieden von ein bis zwei Grad in verschiedenen Körperhöhlen und Organen. Sie zeigt eine sinusförmige circadiane Schwankung mit einem Maximum am späteren Nachmittag und einem Minimum am früheren Morgen. Die Schwankungsbreite beträgt beim Erwachsenen $0,7^{\circ}$ - $1,5^{\circ}$. Die Meßwerte variieren beim einzelnen gering, bei verschiedenen Menschen aber deutlich, etwa bei Männern und Frauen sowie in Abhängigkeit vom Menstruationszyklus.

Die seit langem bekannte Tagesperiodik der Körpertemperatur wurde erstmal im 18. Jahrhundert unter-

sucht (DE GORTER, 1745). Ihre Ursache ist wie die anderer Tagesrhythmen weitgehend unklar, auch wenn sie mit der Erdrotation gekoppelt scheint (HENSEL, 1981). Nach verschiedenen Autoren beeinflussen weder der Schlaf, noch die Nahrungsaufnahme oder die körperliche Aktivität die Tagesschwankung der Temperatur (HENSEL, 1981; MAROTTE und TIMBAL, 1981).

Beim Menschen und anderen Warmblütern wird die Homöostase der Körpertemperatur von einem Reglerkreis gewährleistet, der die Wärmeproduktion und die Wärmeabgabe ausgleicht. Die Wärme wird zu etwa 70 % durch den Stoffwechsel der inneren Organe gebildet, daneben und im Ausmaß wechselnd durch die Tätigkeit der quergestreiften Muskulatur einschließlich des "Kältezitterns"; dazu kommt beim Neugeborenen die Oxydation freier Fettsäuren im braunen Fettgewebe, wobei die damit normalerweise verbundene Bildung energiereicher Phosphate abgekoppelt werden kann. Die Wärmeabgabe hängt - außer von Umweltfaktoren, etwa von der Bekleidung - ab von der Körperoberfläche, der Durchblutung der Haut und der von der Atemluft berührten Schleimhäute und von der Schweißbildung. Als "Regelgröße" der Temperatur gilt heute nicht mehr nur die Temperatur in Teilen des Hypothalamus, sondern auch des Rückenmarks, noch nicht exakt definierbarer Be-

reiche der Bauchhöhle, vielleicht sogar der Muskulatur und von bestimmten Hautarealen (Lit. bei BRÜCK, 1976).

Unklar ist, wie der jeweilige "Sollwert" eingestellt wird. Vielleicht liefert die in gewissen Grenzen temperaturunabhängige spontane Aktivität bestimmter Nervenzellen einen Referenzwert, auf den die jeweiligen thermischen "Eingangssignale" bezogen werden. Unbestimmt ist dabei auch, wie weit die Temperaturinformationen aus verschiedenen Bereichen vorher integriert werden. Eine, wenn nicht die Zentrale der Temperaturregulation ist im Hypothalamus anzunehmen. Dabei kann zumindest klinisch zwischen einem Areal unterschieden werden, das vorwiegend die Wärmeabgabe beeinflusst und einem anderem, das überwiegend die Wärmespeicherung reguliert. Läsionen in der area praeoptica beeinträchtigen offensichtlich vorwiegend die Wärmeabgabe mit der Konsequenz einer zentralen Hyperthermie, während weiter kaudal gelegene Schädigungen des Hypothalamus eine Hypothermie bedingen.

1.2. PATHOPHYSIOLOGIE DER TEMPERATURREGULATION BEIM HIRNTOD

Je nach der Ursache des Hirntodes können zusätzliche extracerebrale Faktoren die Körpertemperatur beeinträchtigen, etwa ein Blutungsschock bei einem Unfall, der nicht nur das Gehirn betroffen hat. Sieht man von derartigen Faktoren ab, wird die Regulation der Körpertemperatur beim Hirntod in mehrfacher Weise gestört:

- a) Die zentrale Temperaturregulation im Bereich des Hypothalamus fehlt, weil die Funktion auch dieser Hirnstammstruktur irreversibel ausgefallen ist. Für die klinischen Erscheinungen ist dabei zunächst gleichgültig, ob nun ein oder zwei Zentren der Temperaturregulation - zum Ausgleich einer Überwärmung oder einer Unterkühlung - ausfallen. Entscheidend ist der Zusammenbruch der autonomen Regulation und der Tagesperiodik der Temperatur.
- b) Die aus Extremitäten, Rumpf und Hals ascendierende thermosensitive Bahn des Tractus spinothalamicus wird in den obersten cervikalen Rückenmarksegmenten unterbrochen, wo der dem Hirntod entsprechende Totalinfarkt des Gehirns demarkiert wird.

- c) Die thermischen Informationen aus dem Gesicht und den Schleimhäuten der Nase können nicht zum Nucleus Tractus spinalis des Trigemini und zum Hypothalamus gelangen.
- d) Die deszendierenden Bahnen, des Tractus reticulospinalis und des Tractus tectospinalis sind unterbrochen. Dadurch entfallen sowohl das "Kältezeitern" wie auch eine allgemeine Erhöhung des Muskeltonus.
- e) Die Wärmebildung in der Muskulatur beschränkt sich auf die mit dem "Erhaltungsstoffwechsel" der Muskulatur anfallende Wärme; eine Spastik - entsprechend anderen Querschnittsläsionen des hohen Halsmarks - tritt beim Hirntod aus bislang unklaren Gründen auch nach Rückbildung eines "spinalen Schocks" nicht ein.
- f) Braunes Fettgewebe, in dem über adrenerge sympathische Fasern die Wärmebildung durch Oxydation freier Fettsäuren veranlaßt werden kann, findet sich ausschließlich beim Neugeborenen.

- g) Eine Steigerung des Stoffwechsels der inneren Organe über die Schilddrüse und die Nebenniere entfällt mit dem irreversiblen Funktionsverlust des Hypothalamus, seiner Verbindung zur Hypophyse und in der Regel auch der Hypophyse selbst.
- h) Bei hirntoten Menschen ist bis jetzt niemals ein Kältezittern beobachtet worden, das im Tierexperiment auch unterhalb einer Querschnittsläsion möglich ist, ebenso wenig eine Erregung der motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks (Lit. bei BRÜCK, 1976). Selbst wenn auch bei Menschen Informationen aus Thermorezeptoren kaudal eines Querschnittes spinal umgeschaltet werden sollten, hat sich dies beim Hirntod zumindest bisher nicht erkennen lassen.
- i) Die Verengung der Hautgefäße nach Kältereizen fehlt kaudal einer Querschnittsläsion, beim Hirntod also ab dem hohen Halsmark. Dies bedingt eine Wärmeabgabe durch Konvektion. Selbst der Ausfall des thermoregulatorischen Schwitzens infolge der Rückenmarksschädigung verhindert kaum den Temperaturabfall.

1.3. KORRELATION VON KÖRPERTEMPERATUR UND HIRNFUNKTION

In Normothermie ist das Gehirn etwa 1° wärmer als der übrige Organismus. Diese Differenz bleibt auch bei Oberflächenkühlung bestehen, während sie bei einer Perfusionshypothermie auf $4 - 12^{\circ}$ zunimmt.

Die Muskeldehnreflexe werden mit Absinken der Temperatur zunächst lebhafter, dann unter 33° schwächer, um unter etwa 25° zu erlöschen. Die Lichtreaktion der Pupille verhält sich analog (KOSŁOWSKI und KRAUSE, 1970, zit.n. SIEGENTHALER).

Die Aktivität der Chemorezeptoren bleibt bis 21° , die der Barorezeptoren bis etwa 20° intakt (Lit. bei SIEGENTHALER, 1973). Die Apnoe tritt je nach Narkosetiefe bei $16 - 20^{\circ}$ ein. Bis zu 20° herunter ändert sich der Pyruvat/Laktat-Quotient des peripheren Blutes nicht; im Gehirn jedoch reichert sich Milchsäure an und das Bikarbonat nimmt ab, so daß sich der PH-Wert und das pCO_2 wie bei einer normothermen Anoxie entwickeln.

Veränderungen der Hirnstromkurve treten erstmals bei etwa 32° auf. Unter 28° wird des EEG zunehmend niedriger und langsamer (GÄNSHIRT et al., 1954; KUBICKI et al., 1960).

Irreversible Hirnschäden treten - je nach pO_2 im Liquor - auf, wenn die Hirndurchblutung bei 28° 8 - 10 Minuten sistiert, bei 25° innerhalb 12 - 15 Minuten und bei 10° nach 40 Minuten (KUBICKI et al., 1960). Eine anhaltende Hyperthermie von über $40 - 41^{\circ}$ schädigt bald die Neuronen und führt zu einem Hirnödem.

Verschiedene Texte, die die Kriterien des Hirntodes aufführen, weisen allgemein auf eine mögliche Hypothermie hin (Lit. bei WALKER, 1981). Nur wenige Autoren aber machen dazu nähere Angaben; JØRGENSEN (1973) hat bei 63 Kranken immer innerhalb 24 Stunden nach der Feststellung des Hirntodes eine Poikilothermie beobachtet, davon bei 15 Kranken ohne einen erkennbaren Bezug zur Temperatur des Raumes und der Beatmungsluft. LAUSBERG (1970), SCHNEIDER (1970) sowie PENIN und KÄUFER (1969) fanden 24 - 48 Stunden nach der Diagnose des Hirntodes einen Temperaturanstieg.

Eine primäre Hypothermie gehört zur Differentialdiagnose des Hirntod-Syndroms. Eine sekundäre Hypothermie gilt besonders dann, wenn sie trotz Therapie anhält oder sogar noch zunimmt, als ein wichtiger

Hinweis auf den irreversiblen Hirnfunktionsausfall.
Die Erfahrung sagt, daß die Unterscheidung zwischen
einer primären und einer sekundären Hypothermie in
aller Regel unschwer möglich ist, wenn man alle Um-
stände beachtet.

2. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

2.1. FRAGESTELLUNG

Wir fragen nach der Körpertemperatur zum Zeitpunkt der klinischen Diagnose des Hirntodes und nach Faktoren, die Unterschiede dieser Temperatur erklären können.

Im einzelnen werden als solche Parameter überprüft:

- Das Lebensalter der Kranken,
- das Geschlecht,
- die zum Hirntod führende Grundkrankheit, der Zeitabstand zwischen Eintritt der Hirnschädigung und Diagnose des Hirntodes,
- der Zeitabstand zwischen der ersten Beobachtung der Apnoë und der definitiven Feststellung des Hirntodes,
- die Verlaufstendenz der Körpertemperatur im Beobachtungszeitraum.

2.2. KRANKENGUT UND METHODE

Ausgewertet wurden Beobachtungen bei 206 Kranken (145 Männern, 61 Frauen), deren Körpertemperatur zwischen 2 Stunden und 10 Tagen - durchschnittlich 29 ± 35 Stunden - vor der neurologischen Diagnose des Hirntodes mehrmals gemessen worden war. Die

Diagnose und Dokumentation des Todes erfolgte einheitlich durch Ärzte der Neurologischen Universitätsklinik des Klinikums Großhadern in verschiedenen Kliniken der Universität München, der Stadt München sowie in verschiedenen Stadt- und Kreiskrankenhäusern Bayerns, aus denen ein potentieller Organspender an das Transplantationszentrum München gemeldet worden war.

Zum Hirntod geführt hatten bei

- 152 Kranken Schädel-Hirn-Traumen einschließlich suizidaler Kopfschüsse,
- 28 Kranken spontane intrakranielle Blutungen,
- 26 Kranken andere primäre Hirnerkrankungen und sekundäre ischämisch-hypoxische Hirnschäden.

Die Korrelationen zwischen der Körpertemperatur zum Zeitpunkt der klinisch-neurologischen Diagnose und Dokumentation des Hirntodes und den einzelnen Parametern wurde mit jeweils angegebenen Verfahren statistisch überprüft.

3. ERGEBNISSE UND BESPRECHUNG

Die Körpertemperatur zum Zeitpunkt der klinischen Feststellung des Hirntodes schwankte zwischen 29,8 und 40,3°. Im Durchschnitt lag sie bei $35,4 \pm 1,8^\circ$ und war damit sowohl nach dem T-Test als auch nach dem WILCOXON-Test signifikant niedriger als die initial gemessene mittlere Temperatur von $36,3 \pm 1,8^\circ$.

Diese Durchschnittswerte besagen aber nichts Entscheidendes über die Entwicklung der Körpertemperatur beim einzelnen Kranken während des tödlichen Verlaufes der Hirnschädigung: Bei 50 Kranken lag die zuletzt gemessene Körpertemperatur zwischen 0,1 - 3,3° über dem Ausgangswert, bei 119 Kranken um 0,1 - 7,2° darunter; bei 24 Kranken war die letzte Temperatur gleich der ersten. Wie unten dargelegt, kann die Körpertemperatur vor dem Tode eine unterschiedliche Entwicklungstendenz zeigen.

Aus den sehr variablen Temperaturen kann man nur den Schluß ziehen, daß ein einzelner Wert nichts darüber aussagen kann, ob die Hirnfunktion noch erhalten oder bereits irreversibel erloschen ist. Unbedeutend für die Diagnose des Hirntodes ist ebenso irgendein Unterschied zwischen der ersten und letzten Temperatur.

3.1. KORRELATION ZWISCHEN DEM LEBENSALTER UND DER KÖRPERTEMPERATUR ZUM ZEITPUNKT DER HIRNTOD- FESTSTELLUNG

(Die Summe der in der Tabelle aufgeführten Kranken entspricht nicht der Gesamtzahl, weil bei einigen Kranken nur allgemeine Temperaturangaben vorliegen, etwa "unter 35°").

<u>Lebensalter</u>	<u>Körpertemperatur</u>	<u>Anzahl der Kranken</u>
- 5 J.	34,2 ± 1,6°	N = 4
- 10 J.	34,2 ± 2,1°	N = 9
- 15 J.	35,2 ± 1,5°	N = 22
- 20 J.	35,5 ± 1,2°	N = 67
- 25 J.	35,4 ± 1,6°	N = 19
- 30 J.	36,4 ± 1,4°	N = 10
- 35 J.	36,1 ± 1,6°	N = 16
- 40 J.	35,6 ± 1,2°	N = 20
- 45 J.	35,2 ± 1,9°	N = 17
- 50 J.	34,9 ± 2,1°	N = 7
- 55 J.	33,4 ± 2,3°	N = 5

Die Unterschiede der Temperatur in den verschiedenen Altersgruppen sind im allgemeinen nicht signifikant. Trotzdem zeigt sich eine gewisse Tendenz zu extrem niedrigen durchschnittlichen Temperaturen bei den jüngsten und bei den ältesten Kranken.

3.2. KORRELATION ZWISCHEN DEM GESCHLECHT UND DER KÖRPERTEMPERATUR ZUM ZEITPUNKT DER HIRNTOD- FESTSTELLUNG

Die Körpertemperatur der Frauen war mit $34,9 \pm 2,2^{\circ}$ etwas niedriger als die der Männer mit $35,6 \pm 1,6^{\circ}$. Eine plausible Erklärung des Phänomens fehlt, besonders wenn man die praktisch identische Temperatur am Anfang berücksichtigt (bei Männern $36,4 \pm 1,9^{\circ}$, bei Frauen $36,3 \pm 1,7^{\circ}$). Der stärkere Temperaturabfall bei Frauen war signifikant ($p = 0,048$).

3.3. KORRELATION ZWISCHEN DER TÖDLICHEN HIRN- SCHÄDIGUNG UND DER KÖRPERTEMPERATUR ZUM ZEITPUNKT DER HIRNTOD-FESTSTELLUNG

Die Art der zum Tod führenden Hirnschädigung war ohne faßbare Bedeutung für die Körpertemperatur zum Zeitpunkt der Hirntod-Feststellung:

Bei den Schädel-Hirn-Traumen lag sie bei $35,4 \pm 1,8^{\circ}$, bei den spontanen Hirnblutungen bei $35,4 \pm 2,1^{\circ}$ und bei den übrigen Hirnschäden bei $35,4 \pm 2,0^{\circ}$. Auch die - zu etwas wechselnden Zeitpunkten gemessene - erste Temperatur war in den drei Gruppen praktisch gleich, bei den Schädel-Hirn-Traumen $36,3 \pm 1,8^{\circ}$, bei den spontanen Hirnblutungen $36,7 \pm 1,8^{\circ}$, bei den übrigen Hirnschäden $36,3 \pm 2,2^{\circ}$.

Bestätigt wurde dies auch durch die Trendanalyse des Temperaturverlaufes. Die multivariaten Testgrößen nach HOTELLING und PILLAIS ergaben keinen signifikanten Unterschied des Temperaturtrends zwischen den einzelnen Diagnosegruppen ($p = 0,84$). Die univariaten F-Tests zeigten, daß weder im Trend noch in den Mittelwerten bedeutende Unterschiede vorhanden waren ($p = 0,592$ bzw. $p = 0,872$).

Ein zusätzlicher Einfluß peripherer Verletzungen auf die Körpertemperatur zum Zeitpunkt der Hirntod-Feststellung läßt sich nicht erkennen. Die Gruppe der Unfallopfer mit dem Schädel-Hirn-Traumen und gleichzeitig unterschiedlich vielen und schweren peripheren Verletzungen wies gegenüber den spontanen intracraniellen Blutungen keine Temperaturunterschiede auf. Allerdings ist zu beachten, daß in dem hier berücksichtigten Krankengut nur erfolgreiche Schock-Behandlungen erfaßt sind; denn eine Organ-Explantation setzt eine erfolgreiche Behandlung eines Schockzustandes voraus, wodurch das Krankengut notwendigerweise ausgewählt ist.

3.4. KORRELATION ZWISCHEN DEM ZEITABSTAND VOM EINTRITT DER HIRNSCHÄDIGUNG BIS ZUR HIRNTOD-FESTSTELLUNG UND DER DABEI BESTEHENDEN KÖRPERTEMPERATUR

(Die Summe der in der Tabelle aufgeführten Kranken entspricht nicht der Gesamtzahl, weil die Uhrzeit der Hirnschädigung nicht immer genau bekannt war).

<u>Zeitabstand Hirnschädigung - Hirntod</u>	<u>Körpertemperatur</u>	<u>Anzahl der Kranken</u>
- 12 Std.	$34,5 \pm 1,0^{\circ}$	N = 18
- 24 Std.	$35,3 \pm 1,5^{\circ}$	N = 32
- 36 Std.	$35,4 \pm 2,0^{\circ}$	N = 26
- 48 Std.	$35,6 \pm 1,0^{\circ}$	N = 15
- 72 Std.	$35,1 \pm 2,4^{\circ}$	N = 16
72 Std.	$36,2 \pm 1,8^{\circ}$	N = 41

Die Zeit zwischen dem Eintritt der Hirnschädigung und dem Hirntod muß entsprechend den verschiedenen pathogenetischen Möglichkeiten eines deletären Verlaufes notwendig schwanken. Je länger diese Zeit ist, desto eher darf man mit gewissen Erfolgen pflegerischer Maßnahmen zur Besserung einer eventuellen Hypothermie rechnen; dazu kommt, daß bei längeren Verläufen anfänglich die Hirnfunktion teilweise

besser erhalten ist und damit die körpereigene Temperaturregulation. Ausserdem ist zu beachten, wenn auch im einzelnen schwer kalkulierbar, daß sich bei den weniger dramatischen Entwicklungen die erfolgreiche Behandlung eines eventuellen Schockzustandes über längere Zeit günstig auf die Wärmespeicherung auswirkt. Schließlich ist noch zu bedenken, daß gerade bei den raschesten Verläufen in den seltensten Fällen angewärmte Infusionen und Transfusionen gegeben werden können.

So gesehen, kann die aus der Tabelle erkennbare allgemeine Tendenz einer Abnahme der Hypothermie mit zunehmender Krankheitsdauer nicht überraschen. Diese Beziehung ist nach der Produkt-Moment-Korrelation nach PEARSON signifikant ($r = 0,179$; $0,05 > p > 0,01$). Das Phänomen zeigt die Bedeutung äusserer Faktoren für die Körpertemperatur zum Zeitpunkt der Hirntod-Diagnose.

3.5. KORRELATION ZWISCHEN DEM ZEITABSTAND VON DER
ERSTMALS BEOBSACHTETEN APNOE BIS ZUR HIRNTOD-
FESTSTELLUNG UND DER DABEI BESTEHENDEN KÖRPER-
TEMPERATUR

(Die Summe der in der Tabelle aufgeführten Kranken
entspricht nicht der Gesamtzahl, weil nicht bei
allen Kranken die Uhrzeit rekonstruiert werden
konnte, zu der erstmals eine Apnoe beobachtet war.
Dieser Zeitpunkt war zudem offensichtlich von äus-
seren Faktoren bestimmt).

<u>Zeitabstand</u> <u>Apnoe -</u> <u>Hirntod</u>	<u>Körpertemperatur</u>	<u>Anzahl der</u> <u>Kranken</u>
- 2 Std.	$35,0 \pm 1,3^{\circ}$	N = 9
- 6 Std.	$35,4 \pm 1,2^{\circ}$	N = 16
- 12 Std.	$35,4 \pm 1,5^{\circ}$	N = 26
- 24 Std.	$35,3 \pm 1,9^{\circ}$	N = 38
- 36 Std.	$34,9 \pm 2,7^{\circ}$	N = 12
- 48 Std.	$35,9 \pm 1,7^{\circ}$	N = 11
- 72 Std.	$36,4 \pm 2,4^{\circ}$	N = 6
72 Std.	$36,6 \pm 2,2^{\circ}$	N = 8

Bei einer protrahierten Entwicklung kann man vor dem
Hirntod einen vom oberen zum unteren Hirnstamm fort-
schreitenden Funktionsverlust beobachten, entsprechend

der hirndruckbedingten zunehmenden Kompression ("rostrocaudale Dekompensation"). Die Apnoe zeigt dabei den Ausfall des untersten Hirnstamms. Man kann deshalb annehmen, daß die Dauer einer unter diesen Umständen bemerkten Apnoe mindestens der Zeit entspricht, seit der auch die übrige Hirnfunktion und damit die Temperaturregulation fehlen.

Diese Zeit läßt, wie die Tabelle zeigt, keine Beziehung erkennen zur Körpertemperatur bei der Feststellung des Hirntodes. Dies ergibt sich auch aus der statistischen Überprüfung der Relation gemäß der Produkt-Moment-Korrelation nach PEARSON ($r = 0,88$; $2p > 0,1$).

Somit dürfte die Körpertemperatur bereits vor dem vollständigen Hirnfunktionsausfall entscheidend von äusseren Faktoren abhängen.

3.6. VERLAUFSTENDENZ DER KÖRPERTEMPERATUR

Für die statistischen Berechnungen wurden folgende Gruppen des Temperaturverlaufs gebildet:

- a) Konstante,
- b) zunächst steigende, dann fallende,
- c) anhaltend steigende,
- d) anhaltend fallende,
- e) oszillierende Temperatur.

Die Tabelle zeigt die Häufigkeit der einzelnen Verlaufsförmen bei den einzelnen Stadien der thallischen Hirnschädigung:

klinisches Bilderstadium	a)	b)	c)	d)	e)
Schädel-Hirn-Trauma	51	29	11	51	15
Blutung	22	3	8	8	2
andere Diagnose	2	6	7	9	1
Gesamtsumme	54	38	32	78	18

Nach der ersten Diagnose aufgeschlüsselt, liefert der χ^2 -Test dann eine beste Signifikanzstrecke von 2,11, so daß der Temperaturverlauf als unabhängig von der Diagnose angesehen werden kann. Insbesondere am häufigsten findet sich aber die konstant fallende Temperatur.

4. ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit wurde nach Faktoren gesucht, die die Körpertemperatur zum Zeitpunkt der Hirntod-Feststellung erklären können. Dabei wurden folgende Parameter erfaßt: Lebensalter, Geschlecht, Grunderkrankung sowie die Zeitpunkte des Eintritts der Hirnschädigung, der Apnoe und der Hirntod-Feststellung und des Weiteren die Temperaturtendenz. Die Daten beruhten auf einer retrospektiven Studie bei potentiellen Organ Spendern.

Es zeigte sich, daß die Körpertemperatur zum Zeitpunkt der Hirntod-Feststellung signifikant niedriger war, als die initial gemessene Temperatur.

Aufgeschlüsselt nach Altersgruppen fand sich eine Tendenz zu extrem niedrigen Temperaturen bei den Ältesten und Jüngsten Patienten.

Unklar ist das Phänomen eines signifikant größeren Temperaturabfalles bei Frauen im Vergleich zu Männern.

Die Diagnose war ohne Bedeutung für die zuletzt gemessene Temperatur und ihre Entwicklung vorher. Keinen Einfluß hatte ebenfalls der Eintritt der Apnoe auf die Temperatur bei Hirntod-Feststellung.

Als Hinweis für die Bedeutung äusserer Faktoren war eine signifikante Abnahme der Hypothermie bei längerer Pflegedauer zu verzeichnen.

Zusammengefaßt läßt sich sagen, daß die Körpertemperatur im allgemeinen in der Entwicklungsphase des Hirntodes beim einzelnen Kranken fällt, der Temperaturverlauf jedoch entscheidend von äusseren Faktoren abhängt, vor allem von der Pflege. Der einzelne Temperaturwert hat keine Bedeutung für die Diagnose des Hirntodes.

5. LITERATURVERZEICHNIS

1. BRÜCK, K. Thermoregulation
in: Klinische Pathologie des
vegetativen Nervensystems
Hrsg: A. Sturm und W. Birkmayer,
Gustav Fischer, Stuttgart, (I.),
1976, S. 333

2. DE GORTER De perspiratione insensibili
Vander ed, Lugd, Batavorum,
2e Ed, 1936, S. 593

3. GÄNSHIRT, H. The electrocorticogram of the
KRENKEL, W. cat's brain at temperatures
ZYLKA, W. between 40⁰ and 20⁰C.
Electrenceph.clin.Neurophysiol. 6,
1954, S. 409 - 413

4. HENSEL, H. Thermoreception and temperature
regulation
Academic press, London, 1981

5. JØRGENSEN, E.O. Spinal man after Death
Acta neurochirurgica 18, 1973
S. 259 - 273

6. KOSLOWSKI, L. Kälte und Wärme
KRAUSE, F. in: Klinische Pathophysiologie
Hrsg: W. Siegenthaler, Thieme,
Stuttgart, 1973, S. 1042 - 1055
7. KUBICKI, ST. Die Bedeutung des EEG bei Herz-
TREDE, M. operationen in Hypothermie und
JUST, O. bei extrakorporaler Zirkulation
Anaesthesist 9/4, 1960, S. 119 -
123
8. LAUSBERG, G. Der Verlust der Temperaturregu-
lation beim zentralen Tod rever-
sibel?
Dts. Med. Wochenschrift 95,
1970, S. 1301 - 1303
9. MAROTTE, H. Circadian rhythm of thermoregu-
TIMBAL, J. lating responses in man
Biomedical Thermolgy, 1982,
S. 159 - 165
10. PENIN, H. Der Hirntod
KÄUFER, CH. Georg Thieme, Stuttgart, 1969

11. SCHNEIDER, H. Der Hirntod
 Der Nervenarzt 41, 1970,
 S. 381 - 387
12. WALKER, A.E. Cerebral Death
 Urban und Schwarzenberg,
 Baltimore, 2. Aufl., 1981

Zu danken habe ich,

Herrn Prof. Dr.med. A. Schrader, Direktor der
Neurologischen Klinik der Universität München,
für die Überlassung des Themas.

Herrn Priv. Doz. Dr.med. Angstwurm für die
freundliche Betreuung und Unterstützung.

Herrn Dr.med. H. Hacker für seine Hilfe bei
der Auswertung der Daten

und Fr. Kargl für ihre freundliche Bereit-
schaft des Manuskript ins Reine zu schreiben.

LEBENS LAUF

Am 07.12.1951 wurde ich als Sohn des Ehepaares Wilhelm und Herta Syniawa in Hellersen/Lüdenscheid geboren.

- 1958 - 71 Schulbildung mit Abitur am Städtischen Gymnasium in Weißenburg/Bayern.
- 1972 Beginn des Medizinstudiums an der LMU München.
- 1973 Vorphysikum an der Universität München.
- 1974 Physikum an der LMU München.
- 1974 Fortsetzung des Medizinstudiums an der Technischen Universität München.
- 1976 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
- 1977 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
- 1977 - 78 Ausbildung im praktischen Jahr
- 1978 im Dezember Erhalt der Approbation als Arzt.
- 1979 - 83 Assistenzarzt an der Neurologischen Klinik der Universität München, während dieser Zeit Weiterbildung in Psychiatrie an der Nervenklīnik der Universität München.
- 1983 im Oktober Anerkennung als Arzt für Neurologie.

